

Z. klin. Chem. u. klin. Biochem.
10. Jg. 1972, S. 127—131

Zur Biochemie der HAND-SCHÜLLER-CHRISTIAN'schen Erkrankung

Von P. M. BAYER, M. M. MÜLLER und E. MACHACEK

*Institut für Medizinische Chemie (Vorstand: Prof. Dr. F. Seelich) der Universität Wien und
Pathologisches Institut (Vorstand: Prim. Dr. St. Wuketich) des Krankenhauses der Stadt Wien-Lainz*

(Eingegangen am 6. September 1971)

Bei zwei Fällen von HAND-SCHÜLLER-CHRISTIAN'scher Erkrankung wurden in Lungengewebe und Knochenherden neben dem Lipidspektrum auch die Fettsäuremuster der einzelnen Fraktionen bestimmt. Sowohl in der Lunge als auch in den Knochenherden fand sich die bereits mehrmals beschriebene exzessive Vermehrung der Cholesterinesterfraktion neben niedrigen Triglyceridwerten. Im Gegensatz zum Normalgewebe waren die Cholesterinester im pathologisch veränderten Gewebe vorwiegend Ester ungesättigter Fettsäuren, während in der Triglyceridfraktion vermehrt gesättigte Fettsäuren auftraten. Anhand dieser Ergebnisse wird die Pathogenese der HAND-SCHÜLLER-CHRISTIAN'schen Erkrankung diskutiert.

Aspects of the biochemistry of HAND-SCHÜLLER-CHRISTIAN's disease

In two cases of HAND-SCHÜLLER-CHRISTIAN's disease the lipids and their fatty acids were determined in the affected lungs and bones. In both tissues the cholesteroles fractions increased excessively and triglyceride levels were decreased. In contrast to normal tissue, we found that the cholesteroles were mainly esterified with unsaturated fatty acids, while there were more saturated fatty acids in the triglyceride fraction in the organs of our cases. The pathogenesis of HAND-SCHÜLLER-CHRISTIAN's disease is discussed with reference to these results.

Unter den Lipidspeicherkrankheiten nimmt die HAND-SCHÜLLER-CHRISTIAN'sche Erkrankung insofern eine Sonderstellung ein, als ihre Pathogenese bisher noch ungeklärt ist. Von EPSTEIN und LORENZ (1, 2) wurden 1930 erstmals chemisch-analytische Untersuchungen durchgeführt, die die Natur der gespeicherten Lipidsubstanzen — Cholesterin und vor allem Cholesterinester — aufklärten. Zahlreiche Nachuntersucher bestätigten diesen Befund (3—6). Die Frage nach der Ursache der Anhäufung der Cholesterinester und nach deren Herkunft blieb weiterhin unbeantwortet. Eine Untersuchung der Fettsäuremuster der einzelnen Lipidfraktionen wurde unseres Wissens bei der HAND-SCHÜLLER-CHRISTIAN'schen Erkrankung noch nicht durchgeführt. Wir untersuchten daher bei zwei einschlägigen Fällen neben dem Lipidspektrum auch die Fettsäuremuster der einzelnen Fraktionen. Anhand der Ergebnisse soll die spezielle Problematik der Cholesteringranulomatose besprochen werden.

Material¹⁾ und Methodik

Zur Untersuchung gelangte Organmaterial von zwei Obduktionsfällen: In Fall 1 kam Lungengewebe und Herde im Femurknochen zur Untersuchung, in Fall 2 wurden Herde im Femur analysiert. Die Diagnosen der einzelnen Fälle wurden histologisch und anhand der Lipidanalysen gestellt.

Zur lipidchemischen Aufarbeitung wurde das Organmaterial in Chloroform-Methanol 2 + 1 (v/v) homogenisiert und nach FOLCH und Mitarbeitern (7) extrahiert. Die Gesamtlipide wurden sowohl durch Wägung der Extrakte, als auch mittels der Phosphovanillinreaktion (8) ermittelt. Die quantitative Bestimmung

der Phospholipide erfolgte mit der Testkombination der Fa' Haury (München). Die einzelnen Lipidfraktionen wurden dünn-schichtchromatographisch auf aktiviertem Kieselgel G (Merck) in einer Schichtdicke von 0,25 mm getrennt. Als Laufmittel diente zur Gruppentrennung der Neutrallipide Petroläther (Kp 40—70°)/Methyläthylketon/Eisessig — 95:4:1 (v/v) (9), zur Trennung der Phospholipide Chloroform/Methanol/Wasser — 65:25:4 (v/v) (10). Zur quantitativen Auswertung wurden nach Besprühen der Schicht mit Ammoniummolybdat-Perchlorsäure (11, 12) die einzelnen Lipidfraktionen bei 105° durch 15 Min. verascht und densitometrisch in einem Chromoscan mit Dünnschichtzusatz (Joyce, Loebel & Co., Gateshead, England) bestimmt²⁾. Die einzelnen Fraktionen wurden sodann aus den Gesamtlipiden errechnet.

Die freien Fettsäuren wurden titrimetrisch nach der Methode von DOLE (13) in der Modifikation von TROUT und Mitarbeitern (14) bestimmt. Mit einem automatischen Titrator (Radiometer Copenhagen NVI, Type TTT 1a) wurde bis zu einem pH von 9,2 titriert.

Für die Aufnahme des Fettsäurespektrums wurden jeweils die einzelnen Lipidklassen wie oben beschrieben dünn-schichtchromatographisch vorgetrennt, wobei die Anfärbung mit Bromthymolblau durch Abdecken der Platte nur in einer Referenzbahn erfolgte.

Die korrespondierenden, nicht angefärbten Fraktionen wurden abgekratzt und mit 4 ml Chloroform-Methanol 2 + 1 (v/v) 2 Stdn. unter Schütteln extrahiert. Anschließend wurde das Kieselgel abzentrifugiert. Nach Abdampfen des Lösungsmittels im Stickstoffstrom wurde das Unverseifbare abgeschieden: Die Rückstände wurden mit 0,5 ml 50proz. KOH und 2 ml 95proz. Äthanol (Uvasol, Merck) versetzt und 20 Min. im Wasserbad bei 70° verseift. Nach Zusatz von 4 ml Wasser wurden die unverseifbaren Anteile mehrfach mit Äther p. A. (Merck) ausgewaschen. Aus den in der Wasserphase verbliebenen Seifen wurden durch Ansäuern mit 5N HCl die Fettsäuren freigesetzt und mit Äther

¹⁾ Über die Morphologie der Fälle wird unter besonderer Berücksichtigung der visceralen Manifestationen der HAND-SCHÜLLER-CHRISTIAN'schen Erkrankung an anderer Stelle ausführlich berichtet werden.

²⁾ Diese Bestimmung wurde durch das freundliche Entgegenkommen von Herrn Prof. Dr. W. HOLCABEK, Inst. f. gerichtliche Medizin der Univ. Wien ermöglicht und mit Hilfe von Fr. GUTWALD und Fr. PETRUCHA durchgeführt, wofür wir zu Dank verpflichtet sind.

extrahiert. Der Äther wurde unter Stickstoff im Rotationsverdampfer abdestilliert.

Die Fettsäuremethylester wurden mit Bortrifluorid nach METCALFE und SCHMITZ (15) hergestellt. Für die gaschromatographische Analyse wurde jeweils das Lösungsmittel im Stickstoffstrom vollständig abgedampft und der Rückstand in 0,03 ml Heptan p. A. (Merck) aufgenommen. Jeweils 3 µl Fettsäuremethylestergemisch wurden mit einer Mikroliterspritze in den Gaschromatographen eingegeben. Die gaschromatographischen Analysen wurden mit dem Modell F 11 der Firma Perkin-Elmer durchgeführt. Maße der Säulen: S/S Säulen, 2 m lang, äußerer Durchmesser 1/8 Inch. Säulenfüllung: 13,5% Bis-2-methoxyäthyladipat — 6,5% Di-2-äthylhexylsuccinat auf Chromosorb P (80—100 mesh). Die Analysen erfolgten bei 170° bei einem gleichbleibenden Stickstoffstrom von 30 ml/Min. Die Identifizierung der einzelnen Peaks wurde sowohl mittels Testgemischen verschiedener Fettsäuremethylester (Applied Science Laboratories State College, Pennsylvania), als auch mit der von BAYER und BÄSSLER (16) angegebenen graphischen Methode durchgeführt.

Ergebnisse

Lipidspektrum des normalen Lungengewebes

Wie aus Tabelle 1 ersichtlich, stellen die Triglyceride im normalen Lungengewebe die größte Fraktion, gefolgt vom Gesamtcholesterin, das einen Esteranteil von 30,6% aufweist. Bei den Phospholipiden ist, wie erwartet, die Lecithinfraktion am größten.

Wie aus Tabelle 2 hervorgeht, überwiegen die gesättigten Fettsäuren in fast allen Lipidfraktionen. Nur bei den Triglyceriden herrschen die ungesättigten Fettsäuren vor (siehe auch Abb. 1).

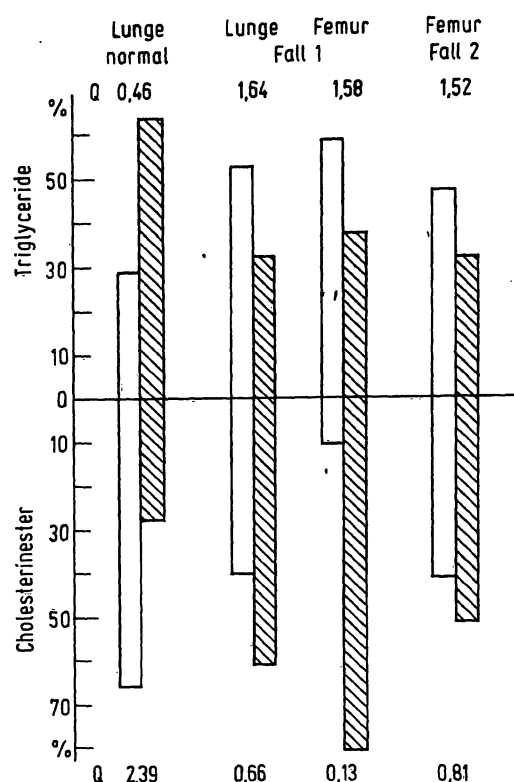


Abb. 1

Verteilung gesättigter (offene Säulen) und ungesättigter (schraffierte Säulen) Fettsäuren in Triglyceriden und Cholesterinestern aus normaler Lunge sowie Lunge und Femur bei HAND-SCHÜLLER-CHRISTIAN'scher Erkrankung

$$Q = \frac{\text{gesättigte Fettsäuren}}{\text{ungesättigte Fettsäuren}}$$

Tab. 1

Verteilung der einzelnen Lipidfraktionen im normalen Lungengewebe, bei Fall 1 (Lungengewebe, Femurherde) und Fall 2 (Femurherde) Mengenangaben in mg bzw. mVal pro Gramm Feuchtgewicht; Phospholipidfraktionen in % der Gesamtphospholipide

Fraktion		Lunge (normal)	Fall 1 Sekt. Nr. 2059/70 Lunge	Fall 1 Sekt. Nr. 2059/70 Femurherde	Fall 2 Sekt. Nr. KH 2269/63 Femurherde
Gesamtlipide	mg/g	19,1	14,8	210,0	108,2
Gesamtcholesterin	mg/g	5,9	5,3	140,6	59,2
Estercholesterin	mg/g	1,8	5,0	121,3	43,3
Triglyceride	mg/g	6,8	0,5	32,8	28,0
Phospholipide	mg/g	5,3	8,2	22,5	12,0
davon Lysolecithin	rel. %	5,2	0,0	13,0	7,0
Sphingomyelin	rel. %	12,7	41,4	19,6	43,0
Lecithin	rel. %	46,3	52,3	40,3	50,0
Colamin-Kephalin	rel. %	8,2	6,3	27,1	0,0
Restliche	rel. %	27,6	0,0	0,0	0,0
Freie Fettsäuren	mVal/g	0,060	0,017	0,010	0,019

Tab. 2

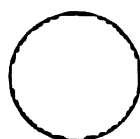
Der prozentuale Anteil der verschiedenen Fettsäuren in den einzelnen Lipidfraktionen einer normalen Lunge

Fettsäure	Ester- cholesterin	Tri- glyceride	Freie Fettsäuren	Gesamt	Lysolecithin	Phospholipide Sphingomyelin	Lecithin	Colamin- Kephalin
11:0	1,48	0,15	0,34	1,00	2,02	1,36	—	0,61
12:0	2,29	0,48	1,36	2,24	2,22	4,16	1,30	1,28
13:0	4,04	1,21	1,70	3,22	4,03	3,20	3,80	1,83
14:0	10,51	0,97	2,38	4,01	3,62	7,20	3,58	1,65
14:x	6,27	3,10	—	4,62	4,79	3,60	6,19	3,86
14:1	1,01	0,85	4,19	1,80	3,62	0,96	0,65	1,95
14:2	2,56	2,51	0,91	2,93	2,02	2,80	3,47	3,41
15:0	2,02	0,97	2,95	2,06	2,41	1,68	1,47	2,68
15:1	0,20	—	—	0,24	Sp.	0,24	—	0,73
16:0	35,38	19,96	22,47	33,35	33,06	32,48	31,27	36,59
16:1	10,51	10,09	2,72	11,04	14,11	8,96	10,42	10,67
16:2	2,70	2,55	3,86	2,62	2,82	0,80	3,91	2,93
17:0	1,01	0,48	—	1,86	2,02	2,56	1,63	1,21
18:0	8,49	4,75	10,32	9,00	9,07	7,20	9,50	10,24
18:1	10,24	40,50	11,92	15,63	12,98	14,40	18,07	17,07
18:2	0,10	4,12	9,08	1,86	1,21	2,40	1,63	2,20
18:x	—	2,33	—	1,69	—	4,80	2,13	—
18:3	—	2,91	9,59	0,56	—	0,96	0,65	0,61
19:0	—	—	—	0,05	Sp.	—	Sp.	0,18
20:0	Sp.	Sp.	7,49	0,22	—	0,33	0,24	0,30
Restl.	1,35	2,07	8,72	—	—	—	—	—

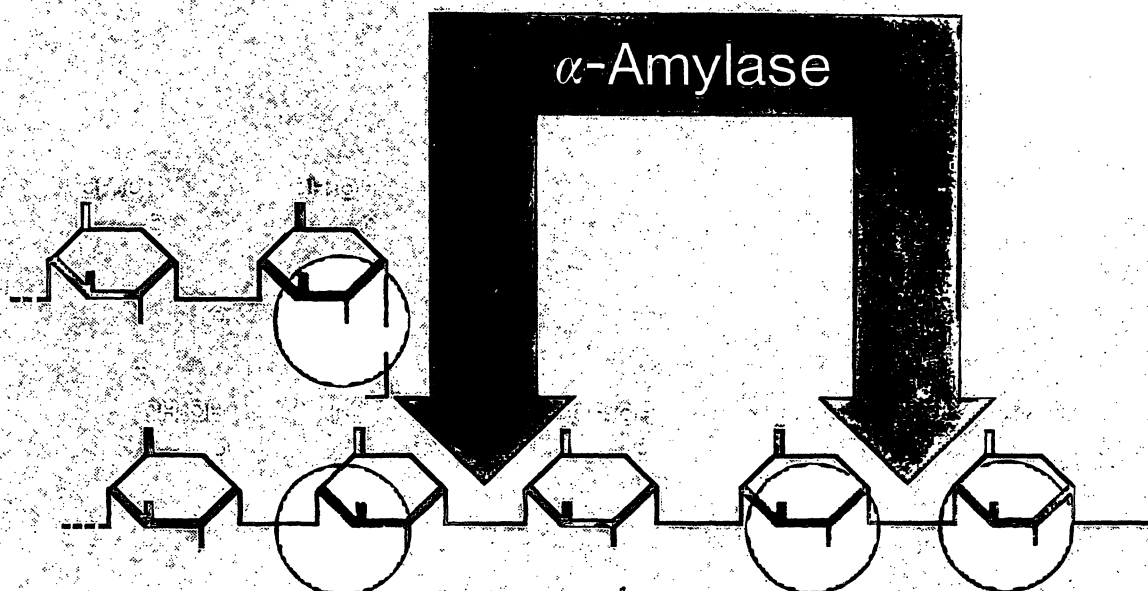
Neu!

α -Amylase
(Diastase)-Bestimmung
in Serum und Urin

DyAmyl



Amylopectin mit Reacton Rot
2B Geigy als Substrat



Vorteile:

- Gute Reproduzierbarkeit
- Linearität in weitem Bereich (bis 450 S. E.)
- Hohe Empfindlichkeit
- Farbentwicklung ohne Jod
- Stabilität des Endproduktes (ca. 24 Std.)
- Geringe Arbeitsbelastung

LABORDIAGNOSTICA
GÖDECKE

Gödecke Aktiengesellschaft · Berlin
Werk Freiburg
78 Freiburg, Postfach 569

Mit einem Druck auf diesen Knopf beginnt die Analyse in Ihrem Kohlenstoffanalysator

Wenn Sie mit einem Gesamtkohlenstoffanalysator Wasser-
verunreinigungen messen wollen, so brauchen Sie ein Gerät,
welches leicht und sicher reproduzierbar die Proben injiziert.
Wir haben es. Unsere CR-Spritzen. Die Einstellung des Probe-
volumens erfolgt über eine arretierbare Mikrometerschraube.
Der federgespannte Kolben garantiert eine halbautomatische
Einspritzung bei konstanter Injektionsgeschwindigkeit -
unabhängig vom Operateur. Das eloxierte Aluminiumgehäuse
schützt den Präzisionsglaszylinder und macht die Spritze
praktisch unzerstörbar. Die Spritze ist in 3 Modellen lieferbar:
CR 700-20 für 20 µl Gesamtvolumen, CR 700-50 für 50 µl
Gesamtvolumen, CR 700-200 für 200 µl Gesamtvolumen, wobei
die CR 700-50 speziell für den Kohlenstoffanalysator ent-
wickelt wurde. Alle Spritzen sind auf Genauigkeit geprüft.
Wenn Sie also die Reinheit des Wassers messen oder gas-
chromatographische Injektionen mit reproduzierbarer Ge-
nauigkeit durchführen wollen, sollten Sie diese Spritzen
verwenden. Sie sind in unserem Katalog beschrieben, den wir
Ihnen auf Anfrage gern zuschicken. Bitte schreiben Sie an
Hamilton-Micromesure N.V., P.O. Box 205, The Hague,
Holland.

HAMILTON

Autorisierter Händler für die BRD:
GÜNTHER SCHMIDT
Hamburg - Frankfurt

Verkauf:

Aachen:	Ludwig Mohren KG
Berlin:	H. Windler KG
Bonn:	C. Gerhardt
Bremen:	H. Jürgens & Co.
Frankfurt:	Willi Fischer KG
Freiburg:	Bender & Hobein GmbH
Göttingen:	Bodo Schmidt
Hamburg:	Alfred Hübscher
Hannover:	H. Jürgens & Co.
Karlsruhe:	Bender & Hobein GmbH
Kiel:	Erich Eydam
Münster:	H. Jürgens & Co.

73021
131479
54001
314967
701061
70349
56421
2209755
75290
60241
44464
54346

HAND-SCHÜLLER-CHRISTIAN'sche Erkrankung Fall 1

Bei diesem Fall, bei dem sowohl Lungengewebe als auch Herde im Femur zur Untersuchung kamen, sind der Triglyceridgehalt und die freien Fettsäuren im Lungengewebe stark vermindert. Gleichzeitig besteht bei gleichbleibendem Gesamtcholesterinwert eine starke Zunahme des Estercholesterins (94% vom Gesamtcholesterin). Ein ähnliches Lipidspektrum zeigen die Knochenherde: Hier beträgt das Estercholesterin 86,3% des Gesamtcholesterins (Tab. 1). Die gaschromatographischen Analysen des Falles 1 sind in Tabelle 3 für Lunge und in Tabelle 4 für Knochen dargestellt.

HAND-SCHÜLLER-CHRISTIAN'sche Erkrankung Fall 2

Die Ergebnisse der dünnschichtchromatographischen Untersuchungen dieses Falles sind in Tabelle 1 angeführt. Der Anteil des Estercholesterins am Gesamtcholesterin beträgt 73,1%, die Triglycerid- und Freie Fettsäurewerte sind niedrig. Die Verteilung der Fettsäuren kann aus Tabelle 5 entnommen werden.

Bei sämtlichen Fällen wurden die Phospholipide quantitativ bestimmt und die einzelnen Fraktionen nach dünnschichtchromatographischer Trennung densitometrisch ausgewertet. In allen Fällen fanden sich erhöht Sphingomyelinwerte (s. Tab. 1).

Diskussion

Für die Entstehung der Speicherung der Cholesterinester bei HAND-SCHÜLLER-CHRISTIAN'scher Erkrankung werden mehrere Theorien diskutiert:

1. *Erhöhte Syntheserate für Cholesterin* bei gleichbleibender Abbaugeschwindigkeit in den Zellen. Wenn den Zellen in vermehrtem Maße freies Cholesterin angeboten wird, müßte die Relation von freiem zu verestertem Cholesterin ähnlich bleiben wie in der normalen Zelle oder eine Verschiebung zugunsten des freien Cholesterins eintreten, wie dies z. B. in den Xanthomen bei essentieller Hypercholesterinaemie der Fall ist (4). In unseren Fällen überwiegen jedoch die Cholesterinester, wie dies auch in der Literatur (1—6) für die HAND-SCHÜLLER-CHRISTIAN'sche Erkrankung als typisch angesehen wird.

2. *Erhöhte Veresterungsrate für Cholesterin*: Die Cholesterinestersynthese geht in den Zellen durch ein vor allem im Zytoplasma lokalisiertes Enzym, der Acyl CoA-Cholesterin O-Acyltransferase (E.C. 2.3.1) von-statten (17). Das Enzym verestert bevorzugt ungesättigte Fettsäuren mit Cholesterin. Bei einer Steigerung der Aktivität dieses Enzyms würde Estercholesterin in den Zellen akkumulieren, wenn die hydrolytische Spaltung der Ester nicht ebenfalls aktiviert wird. Die gespeicherten Cholesterinester müßten in diesem Falle vermehrt ungesättigte Fettsäuren enthalten.

3. *Störung des Abbaues der Cholesterinester* (4, 5, 18): Der Abbau der Cholesterinester wird durch ein vorwiegend in den Lysosomen lokalisiertes Enzym, der Sterin-Ester Hydrolase (E.C. 3.1.1.13) bewerkstelligt (17, 19). Allerdings ist es bis jetzt noch nicht geklärt, ob ein oder mehrere Enzyme an der Hydrolyse der Cholesterinester

beteiligt sind. Es wäre durchaus denkbar, daß für die Hydrolyse der Cholesterinester mehrere Enzyme existieren, deren Spezifitäten vom Sättigungsgrad der Esterfettsäuren bestimmt werden und der Defekt selektiv das Enzym betrifft, welches die Spaltung der mit ungesättigten Fettsäuren veresterten Cholesterinester katalysiert. Daraus würde eine Speicherung von Cholesterinestern mit vorwiegend ungesättigten Fettsäuren resultieren.

Die gaschromatographischen Untersuchungen unserer Fälle zeigen auf den ersten Blick keine Bevorzugung einzelner Fettsäuren oder Fettsäuregruppen. Stellt man jedoch die gesättigten den ungesättigten Fettsäuren gegenüber (Abb. 1), so ergibt sich ein im Vergleich zum Normalgewebe deutlich unterschiedliches Verhalten. In unseren Fällen 1 und 2 sind die gespeicherten Cholesterinester in Lungengewebe und den Knochenherden vorwiegend mit ungesättigten Fettsäuren verestert, im Normalgewebe der Lunge liegen die Verhältnisse umgekehrt. So beträgt der Quotient aus gesättigten und ungesättigten Fettsäuren im normalen Lungengewebe für Cholesterinester 2,39, bei unserem Fall 1 jedoch im Lungengewebe 0,66 und in den Femurherden 0,13. Ein ähnliches Verhältnis findet man bei unserem Fall 2 (Femurherde): Hier beträgt der Quotient 0,81.

Unsere gaschromatographischen Untersuchungen geben einen indirekten Hinweis zur Pathogenese der HAND-SCHÜLLER-CHRISTIAN'schen Erkrankung. In Anbetracht der Tatsache, daß sowohl das synthetisierende als auch das Ester spaltende Enzym bevorzugt ungesättigte Fettsäuren mit Cholesterin verestert bzw. vom Cholesterinskelet abspaltet, kann man den Schluß ziehen, daß bei der HAND-SCHÜLLER-CHRISTIAN'schen Erkrankung das Gleichgewicht zwischen Estersynthese und -hydrolyse gestört ist: Sowohl bei einer Aktivitätssteigerung der Acyl CoA-Cholesterin O-Acyltransferase, als auch bei einem Defekt oder einer Aktivitätsverminderung der Sterin-Ester Hydrolase muß es in den Zellen zu einer Anhäufung von Cholesterinestern kommen, die vermehrt ungesättigte Fettsäuren enthalten. Nach welcher Richtung das Gleichgewicht verschoben ist, können unsere Untersuchungen nicht entscheiden. Wir glauben jedoch, vorerst einen Analogieschluß zu anderen Lipidspeicherkrankheiten ziehen zu dürfen, bei denen durchwegs die abbauenden Enzymsysteme defekt sind und nehmen an, daß selektiv das ungesättigte Fettsäuren abspaltende Enzym von dem Defekt betroffen ist. Das könnte die in den Herden gefundene Anhäufung an vorwiegend mit ungesättigten Fettsäuren veresterten Cholesterinestern erklären.

Keine Erklärung finden wir für die Vermehrung der gesättigten Fettsäuren in den Triglyceridfraktionen (s. Abb. 1).

Die Aufklärung des Mechanismus der Cholesterinesterspeicherung bei HAND-SCHÜLLER-CHRISTIAN'scher Erkrankung erfordert eine Aktivitätsbestimmung der synthetisierenden und abbauenden Enzyme in frischem, biotischem Material, das uns jedoch nicht zur Verfügung stand.

Tab. 3

Fall 1: Der prozentuale Anteil der verschiedenen Fettsäuren in den einzelnen Lipidfraktionen der Lunge

Fettsäure	Estercholesterin	Tri-glyceride	Freie Fettsäuren	Gesamt	Phospholipide		Lecithin	Colamin-Kephalin
					Lysolecithin	Sphingomeylin		
11:0	—	1,07	—	1,34	2,44	0,68	0,13	2,11
12:0	0,92	2,85	1,00	2,35	5,31	1,69	0,80	1,59
13:0	2,44	1,78	0,44	3,43	6,10	3,38	1,07	3,18
14:0	2,77	2,49	3,10	7,23	6,41	8,99	1,60	11,92
14:x	—	—	—	2,01	—	—	0,71	2,38
14:1	14,77	4,98	3,76	3,48	7,70	1,69	4,02	0,52
14:2	5,56	1,60	0,38	1,65	2,57	1,35	2,15	0,52
15:0	1,85	2,49	1,88	2,80	4,15	2,02	3,02	1,99
15:1	—	—	0,11	0,84	—	0,68	2,68	—
16:0	20,00	28,47	19,80	32,08	30,54	27,60	40,24	32,85
16:1	6,15	4,27	9,29	9,57	6,10	10,32	10,73	11,13
16:2	—	Sp.	1,38	2,89	0,18	2,71	2,82	5,83
17:0	2,46	2,49	0,66	1,41	0,24	1,13	1,07	3,18
18:0	9,23	10,68	9,40	10,89	7,82	18,15	9,26	8,34
18:1	20,31	13,70	20,24	13,74	12,22	14,43	16,63	11,66
18:2	6,77	5,87	7,08	1,45	0,86	1,24	1,60	2,11
18:x	—	—	—	0,21	—	0,85	—	—
18:3	6,77	1,78	8,84	1,91	3,67	3,95	—	—
19:0	—	—	0,22	0,03	—	Sp.	0,13	—
20:0	—	0,53	—	0,09	Sp.	Sp.	0,34	—
Restl.	—	14,95	12,42	0,61	3,69	—	—	0,69

Tab. 4

Fall 1: Der prozentuale Anteil der verschiedenen Fettsäuren in den einzelnen Lipidfraktionen der Femurherde

Fettsäure	Estercholesterin	Tri-glyceride	Freie Fettsäuren	Gesamt	Phospholipide		Lecithin	Colamin-Kephalin
					Lysolecithin	Sphingomyelin		
11:0	—	1,44	—	1,05	—	1,14	0,58	2,49
12:0	0,07	4,72	2,95	4,00	6,83	3,28	1,73	4,18
13:0	0,02	1,97	2,12	4,49	9,56	3,28	1,15	3,98
14:0	1,98	4,72	3,89	8,75	9,43	1,72	20,13	3,72
14:x	—	—	—	1,16	—	2,00	1,31	3,23
14:1	0,22	3,41	3,77	1,52	0,27	2,22	0,36	3,23
14:2	Sp.	1,18	0,47	2,33	6,69	1,48	1,15	—
15:0	0,24	2,62	2,35	1,98	1,09	2,63	1,23	2,98
15:1	—	—	—	0,13	—	Sp.	0,21	0,30
16:0	4,03	34,34	23,00	33,97	10,38	40,22	36,17	49,13
16:1	2,18	7,86	13,21	6,92	5,46	8,87	8,38	4,97
16:2	0,94	0,26	0,71	1,98	2,05	2,30	2,88	0,70
17:0	Sp.	1,57	2,35	1,47	2,05	2,05	1,03	0,75
18:0	3,96	7,86	8,84	10,21	12,02	13,38	7,77	7,66
18:1	60,70	17,30	21,23	10,31	7,52	13,14	9,86	10,74
18:2	13,69	5,90	5,66	5,98	19,68	0,82	3,29	0,15
18:x	—	—	—	0,49	—	—	1,99	—
18:3	2,25	1,70	2,83	1,86	6,97	—	0,49	—
19:0	—	—	Sp.	0,47	—	0,41	—	1,49
20:0	0,05	Sp.	Sp.	0,07	—	—	0,29	—
Restl.	9,63	6,18	6,62	0,86	—	0,07	—	0,30

Tab. 5

Fall 2: Der prozentuale Anteil der verschiedenen Fettsäuren in den einzelnen Lipidfraktionen der Femurherde

Fettsäure	Estercholesterin	Triglyceride	Freie Fettsäuren	Gesamt	Phospholipide		Lecithin	
					Lysolecithin	Sphingomyelin		
11:0	—	3,99	0,65	1,31	1,89	1,02	1,32	
11:1	—	1,39	0,56	0,37	Sp.	Sp.	1,51	
12:0	2,03	2,78	1,85	3,70	2,87	4,07	3,78	
13:0	5,41	6,25	4,63	5,24	3,77	5,67	5,85	
14:0	4,46	2,78	2,22	9,99	30,52	3,21	3,02	
14:x	—	9,72	8,89	2,32	2,51	2,78	3,97	
14:1	—	0,35	0,56	4,18	3,59	6,00	1,13	
14:2	2,43	2,78	2,50	0,88	0,54	1,54	1,42	
15:0	—	1,22	1,11	0,98	1,27	0,75	1,13	
15:1	—	Sp.	Sp.	1,06	0,54	3,16	0,57	
16:0	15,14	24,31	32,59	25,66	25,13	23,27	30,97	
16:1	4,05	11,81	11,11	8,05	8,09	6,68	10,76	
16:2	2,03	3,47	2,96	2,29	2,69	1,92	2,64	
17:0	0,54	1,56	0,74	1,62	0,90	2,22	1,13	
18:0	12,97	6,25	13,33	10,29	8,17	12,25	8,50	
18:1	30,27	10,42	16,30	12,23	7,18	15,20	11,33	
18:2	2,43	1,04	Sp.	0,52	—	2,08	—	
18:x	1,08	7,64	—	0,44	—	0,62	1,13	
18:3	9,46	Sp.	—	0,95	—	0,39	3,40	
19:0	—	Sp.	Sp.	Sp.	—	Sp.	—	
20:0	0,54	1,30	—	0,17	—	0,31	0,38	
Restl.	1,22	0,94	—	7,75	0,34	10,22	6,06	

Literatur

1. EPSTEIN, E. und K. LORENZ, Hoppe-Seyler's Z. physiol. Chem. 190, 44 (1930). — 2. EPSTEIN, E. und K. LORENZ, Hoppe-Seyler's Z. physiol. Chem. 192, 145 (1930). — 3. KLEINMANN, H., Virchows Arch. path. Anat. 282, 613 (1931). — 4. KUTSCHER, W. und V. VRLA, Klin. Wschr. 27, 369 (1949). — 5. MÜLLER, G., F. LINDLAR und H. ARRAS, Frankf. Zschr. Path. 73, 245 (1964). — 6. TANNHAUSER, S. J. und H. MAGENDANTZ, Ann. Int. Med. 11, 1662 (1938). — 7. FOLCH, J., M. LEES und G. H. SLOANE-STANLEY, J. biol. Chemistry 226, 497 (1957). — 8. ZÖLLNER, N. und K. KIRSCH, Z. exper. Med. 135, 545 (1962). — 9. ZÖLLNER, N. und G. WOLFRAM, Klin. Wschr. 40, 1101 (1962). — 10. WAGNER, H., Fette, Seifen, Anstrichm. 62, 1115 (1960). — 11. HOLCZABEK, W., Klin. Med. (Wien) 11, 483 (1964). — 12. WAGNER, H., L. HÖRHAMMER und P. WOLFF, Biochem. Z. 334, 175 (1961). — 13. DOLE, V. P., J. Clin. Invest. 35, 150 (1956). — 14. TROUT, D. L., E. H. ESTERS, jr. und S. D. FRIEDBERG, J. Lipid Res. 1, 199 (1960). — 15. METCALFE, L. D. und A. A. SCHMITZ, Analytic Chem. 33, 363 (1961). — 16. BAYER, E. und L. BÄSSLER, Z. analyt. Chem. 181, 418 (1961). — 17. VAHOUNY, G. V. und C. R. TREADWELL, Meth. Biochem. Analysis, 16, 219 (1968). — 18. LETTERER, E., Allgemeine Pathologie. Thieme, Stuttgart (1959). — 19. KOTHARI, H. V., M. J. BONNER und B. F. MILLER, Biochim. biophysica Acta, Amsterdam 202, 325 (1970).

Dr. med. Peter M. Bayer

Institut für Medizinische Chemie der Universität Wien

Währingerstraße 10

A-1090 Wien

Österreich